Ueber universaellen Hydrops bei Neugeborenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wulf-Leib Heliseid.

München 1913

Buch- und Kunstdruckerei W. Dölker.

Ueber universaellen Hydrops bei Neugeborenen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

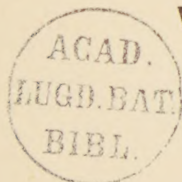
hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wulf-Leib Hellseid.


ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

München 1913

Buch- und Kunstdruckerei W. Dölker.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Geheimrat Prof. Dr. Döderlein.

Meinem teuren Vater,

Chemie-Ingenieur Gabriel Hellseid,

aus Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548308_0046

Ueber universaellen Hydrops bei Neugeborenen.

Von den zahllosen Mißbildungen, welche die Teratologie an weiter entwickelten und ausgereiften Früchten verzeichnet, gehören auch die universellen Hydropsien bei Neugeborenen, welche auf pathologischen Veränderungen des Foetus und krankhaften Prozessen der Mutter beruhen. Ich möchte zuerst im vorliegendem Thema auf die Aetiologie der hydropischen Erscheinungen näher eingehen, außerdem über einen Fall von universaellen Hydrops aus der hiesigen Klinik berichten.

Es ist nicht meine Aufgabe, alle scharfsinnigen Schlüsse experimenteller Forschungen und klinischer Beobachtungen zusammenzustellen, sondern ich möchte nur kurz einige Hypothesen, welche besonders in den letzten Jahren von hervorragenden Forschern veröffentlicht worden sind, erwähnen.

Wir können sagen, daß es kaum ein Gebiet der allgemeinen Pathologie gibt, das eine so wenig durchsichtige Pathogenese, wie die allgemeine Wassersucht, besitzt. Ganze Legionen von Forschern haben immer versucht, das schwierige Problem zu lösen, ohne daß völlige Klarheit durch diese Arbeiten in die Entstehungsgeschichte der Hydropsien gekommen wäre.

Diese Forschungen beziehen sich ferner zumeist auf die Aetiologie des extrauterinen Hydrops, während die Ursachen der im intrauterinen Leben auftretenden Wassersucht noch weniger beleuchtet sind.

Schon aus dem 17. Jahrhundert stammen einige Berichte über allgemeine Wassersucht beim Foetus.

Diese alten Mitteilungen verdienen zwar großes hystorisches Interesse; aber es fehlt ihnen jede genauere pathalogisch-anatomische Grundlage.

So z. B. erwähnt Jatho, daß Seeger einen Fall von Hydrops-universaellis bei einem Neugeborenen beobachtete, und daß dieser Autor die weniger befriedigende als interessante Erklärung gegeben hat, daß der Uebergang der Wassersucht von der Mutter auf das Kind durch einen reichlichen Biergenuß während der Schwangerschaft bedingt würde.

Oder ein noch interessanteres Beispiel: bei Dorstnius nimmt die schwangere Frau einen Zaubertrank zu sich, dessen Gifte in den Blutkreislauf eindringen und so diese zarten Gefäße schädigen und alterieren.

Genauere Analysen, soweit sie überhaupt bei der Schwierigkeit der Sache möglich sind, gehören der Neuzeit an.

Man kann wohl sagen, daß eine einheitliche Ursache für den universellen Hydrops bei Neugeborenen nicht existiert.

Die Reihe der ursächlichen Momente laßt sich in drei Hauptgruppen teilen. Einmal liegt der Grund für den Hydrops des Foetus in krankhaften Veränderungen des kindlichen, im andern Falle in pathologischen Zuständen des mütterlichen Organismus.

Ballantyne glaubt sogar in manchen Fällen das väterliche Spermazozoon für die Uebertragung des Krankheitskeimes auf das Ei als Ursache für die Entstehung des Hydrops verantwortlich machen zu müssen.

Von dem Momente an, wo man auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen der fötalen Organe bei hereditärer Syphilis im höheren Maße es als früher der Fall

war, sein Augenmerk lenkte, ist man auch bei fötalen Hydropsien, die sich so oft mit luetischen Erscheinungen kombinieren, geneigt gewesen, ihre Ursachen in einem syphilitischen Krankheitsprozesse des Foetus zu suchen.

Bei den Todfaulen, im Uterus macerierten Früchten finden sich wenigstens Andeutungen von allgemeinen Oedem nicht allzuselten. Wenn auch vielleicht andere, durch den Tod des Foetus selbst bedingte, Umstände hierbei mitwirken, so läßt doch die Tatsache, daß Syphilis sehr oft das vorzeitige Absterben der Frucht mit nachfolgender Maceration bedingt, den Schluß zu, es sei die ödematöse Infiltration besonders auf den luetischen Erkrankungsprozeß der Gefäße zurückzuführen.

Beispiele dafür sind in der Literatur nicht selten. So berichtet Schüts über einen 7 monatlichen total hydropischen Foetus, welcher von einer syphilitischen Mutter stammte.

Der Sektionsbefund war folgender: Zahlreiche Ecchymosen der Haut, Oedema cerebri, Ascites, Milztumor, kleines Pankreas.

Mikroskopischer Befund: Periarteriitis syphilitica der kleinen Arterien, hömorrhagische und kleinzellige Infiltration in dem um die kleinen Arterien befindlichen Gewebe, Pankreatitis chronica, beginnende Hepatitis interstitialis, hämorrhagische und kleinzellige Herde in dem interstitiellen Nierengewebe, Blutzylinder in den Harnkanälchen.

V. glaubt, daß diese pathologischen Veränderungen des gesamten Organismus durch die Periarteriitis syphilitica der kleinen Haut- und Nieren-Arterien die eine Verengerung derselben und dadurch Zirkulationsstörungen bedingen würden.

Klebs berichtet, dieser Befund erkläre zur Genüge die Entstehung des Hydrops, in dem diese Arterien-

verengerung denselben Effekt hervorbringen müßte, wie etwa eine Stenose des linken arteriellen Ostiums bei dem Erwachsenen. Auch Spiegelberg hat in den von ihm beobachteten Fällen von universellem fötalen Hydrops hereditäre Syphilis nachweisen können, und ist darum geneigt, neben fötalen gröberen Zirkulationsanomalien den Hydrops auf hereditäre Syphilis zurückzuführen.

Audebert gibt einen kasuistischen Beitrag, in welchem das Verhalten der Placenta auf die syphilitische Natur dieser Erkrankung hinwies. In der Tat konnte auch eine Ansteckung des Vaters vor 17 Jahren nachgewiesen werden.

Audebert meint, meist beruhe Hydrops beim Foetus auf syphilitischer Basis.

Er macht auf eine Tatsache aufmerksam, der bisher immer noch zu wenig Beachtung geschenkt wurde, d. i. das Vorhandensein einer abnorm großen Placenta bei hereditärer Lues.

Regelmäßig, wenn große Placenta mit fötalem allgemeinen Hydrops kombiniert ist, wird es gelingen, Spuren von Lues bei einem der Erzeuger nachzuweisen, auch wenn die Organe des Neugeborenen die Gefäße oder Eingeweide keine Zeichen von Syphilis aufweisen.

Bösl hält auch Syphilis für die hauptsächlichste Ursache und meint, daß wenn mehr, wie es geschieht, auf die Anamnese des Vaters geachtet würde, der ja mit der Samenzelle direkt die Syphilis auf das Kind übertragen könne, eine syphilitische Natur der fötalen Hydropsien noch öfters angenommen werden dürfte.

Weiterhin können Veränderungen an der Nabelschnur und Placenta zu allgemeiner fötaler Stauung und Wassersucht Anlaß geben.

So erklärt Betschler die Ursache des allgemeinen Oedems von der Placenta und Nabelschnur, das er in

seinen „klinischen Beiträgen zur Gynaekologie“ einem Falle einer Zwillingsgeburt mitteilt.

Es handelte sich um eine sonst gesunde, vor allen Dingen an Wassersucht nicht leidende Frau. Sie kam zur spontanen Frühgeburt, bei welcher das erste Kind durch Selbstentwicklung geboren wurde, das zweite erst nach längerer Zeit auch spontan. Während nur das erste Kind ein ganz normales, dem Alter entsprechendes Aussehen zeigte, zeichnete sich seine Zwillingsschwester durch enormes Anasarka Ascites, sowie durch einige Mißbildungen aus.

Die Untersuchung der Nachgeburtsteile ergab, daß die Nabelstränge beider Früchte in einer gemeinschaftlichen Placenta, fast zentral inserierten; es war nur ein kleiner Zwischenraum vorhanden, der durch ein an der fötalen Oberfläche der Placenta deutlich erkennbares Gefäß eingenommen wurde, welches in beide Venae umbilikales mündete. Da nun infolge Ungleichheit der Gefäß-Weite und der Einmündung der Venae umbilikales beider Früchte der Blutstrom in der Vena umbilikales der oedematösen Frucht stärker war, so floß das letzterer zugehörige Blut zum Teil durch die Kommunikations-Venae in die Vena umbilikalis der gesunden Frucht ab, sodaß die erstere Frucht auf diese Weise ihres Ernährungsmaterials beraubt wurde, worauf Oedem und Mißbildungen zurückzuführen sind. Dieselbe V. veröffentlichte außer dem oben erwähnten Falle noch einen anderen von Hydrops universallis foetalis. Es handelt sich um eine hydropische Kreissende mit eiweißhaltigem Urin, welche zur Frühgeburt kam. Kind: frischtot, total hydropisch, Infiltratio gelatinosa cutis, kein Ascites, kein Hydrotorax, Placenta normal. Betschler führt in seinem Falle die allgemeine wassersüchtige Erkrankung des ganzen Eies auf Hydraemie mit hochgradigem Hydramnion zurück.

Er stützt sich auf die Erfahrung, daß hydropische schwangere auch hydropische Kinder gebären, und daß dabei gleichzeitig kolossale Menge Fruchtwasser bestehen könne.

Ferner glaubt er „daß hydraemische Schwangere nicht geeignet sind, ihren Kindern ein normales Bildungs- und Ernährungsmaterial zu bieten, und daß eben dieser Mangel auch Anomalien in der Entwicklung des Foetus zur Folge haben muß.“

Eine andere Erklärung gibt Straßmann in der Weise, daß er die Fälle von habitueller Geburt hydropischer Früchte auf eine primäre Erkrankung der Ovula zurückführt. Der Zusammenhang von Hydrops des Foetus und Hydrops der Mutter wäre dann weiter so zu erklären, daß ein krankes Ei einen hydropischen Foetus und Hydramnion liefert. Durch die schnelle Ausdehnung des Uterus und durch die dadurch hervorgerufene Stauung im Abdomen komme es zu Störungen im mütterlichen Kreislauf, ebenso wie bei der Entwicklung von großen Tumoren in Abdomen, bei Zwillingen usw. Das Oedem der Mutter wäre demnach ein sekundäres. Hierfür spricht jedenfalls, daß vor der Schwangerschaft keine Oedeme bestehen und nach der Entbindung, also mit dem Wegfalle des den Kreislauf störenden Momentes, die Oedeme sehr schnell verschwinden.

Am häufigsten finden sich Veränderungen am Zirkulationsapparat des Foetus und entsteht die Wassersucht auf rein mechanischem Wege. Hierher gehören die Fälle von Erschwerung des Portalkreislaufes durch die Pfortader komprimierende Tumoren.

So erwähnt Brindeau eine seltene Ursache eines congenitalen Ascites, nämlich ein Nierensarkom des Foetus. Das Ei mußte im 5. Monat punktiert werden, es entleerten sich 7—8 l Fruchtwasser. Bald darauf wurde das hydropische Kind ausgestoßen.

Auch aus der Kompression der Vena cava inf. resultiert eine Stauung im kindlichen Kreislauf, welche allgemeine Wassersucht herbeiführen kann.

Behm gibt die Erklärung von einem Fall, in welchem durch eine Hernia diaphragmatica die Vena cava inf. und zum Teil auch die V. cava sup. komprimiert wurden, wodurch universeller Hydrops zustande kam.

Ich möchte noch erinnern, daß verschiedene Herzanomalien, welche zu allgemeiner Stauung im Kreislauf führen können, als Ursache der allgemeinen Wassersucht angegeben wurden. So berichtet Nieberding über einen sehr interessanten Fall, der einen hydropischen von einer 35jährigen V. p. abortierten Zwillingsfoetus am Ende des 6. Monats betrifft. Bei dem schwächlicherem Zwilling waren sämtliche Organe normal. In der stärker ausgebildeten Frucht Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels, eine frühzeitige Obliteration des Ductus Botalli, Dilatation und Hypertrophie der Lungengefäße, Blutüberfüllung im venösen System, Hydrops der meisten Organe, Ascites, Anasarka, bedeutende Nierenvergrößerung, arterielle Hyperämie und Blutextravasate; in ihnen Erweiterung des Nierenbeckens mit beträchtlicher Blasendilatation. Von der Placenta war der bei weitem größte Teil, dem hydropischen Zwilling angehörig, ebenfalls hydropisch.

Verfaßer steht nicht an, den frühzeitigen Verschluß des Ductus Botalli als Ursache sämtlicher Erscheinungen aufzustellen.

Er sagt darüber ungefähr folgendes:

„Mit dem Verschluss des Ductus Botalli würden natürlich die Zirkulationsverhältniße einer bedeutenden Alteration unterworfen sein; es müßte der Art. pulmonalis eine größere Blutmenge zuströmen, wodurch Dilatation und Hypertrophie der Lungenarterie entstünde, es müßte

eine Ueberfüllung des rechten Herzens und damit eine solche des venösen Gefäß-System zustande kommen, welche ihrerseits wie der durch Transsudation eine soröse Durchtränkung der Gewebe, Ansammlung freier Flüssigkeit in den Körperhöhlen im Gefolge haben; aber es müßte auch, da der Lungengefäßbezirk nicht imstande ist, die gesamte, früher durch den Ductus Botalli getriebene Blutmenge passieren zu lassen, eine verhältnismäßig größere Quantität Blut durch das Foramen ovale in das linke Herz gedrückt werden, welches, um die ihm dadurch erwachsene größere Arbeit verrichten zu können, hypertrophieren müßte. Mit dieser Hypertrophie des linken Ventikels wird jedenfalls auch der arterielle Blutdruck wachsen; und so findet die arterielle Hyperämie der Nieren das Entstehen der Blutextravasate in denselben und die vermehrte Harnbereitung eine ungezwungene Erklärung. Daß aber Steigerung der Harnexcretion wirklich stattgefunden hat, geht aus der Nierenbeckenvergrößerung, sowie aus der Blasendilatation ohne allen Zweifel hervor.

Auch Ballantyne glaubt, daß in den mehreren (60) von ihm selbst beobachteten Fällen, Wassersucht auf eine Anomalie des fötalen Blutzirkulations-Apparates allein zurückzuführen ist.

In einem Falle, berichtet V., bestand eine direkte Ursache des allgemeinen Hydrops bei Neugeborenen in einer Herzanomalie und zwar in einem fast vollständigen Verschluß des foramen ovale und einer weiten Durchgängigkeit des Ductus arteriosus Botalli.

In einem anderen Ballantyne'schen Falle handelt es sich um eine gesunde Frau, die siebenmal geboren hat. Sie hatte einmal abortiert, im 3. Monat eine Frühgeburt durchgemacht von 8 Monate und 4 mal ausgetragene Kinder geboren, von denen noch 3 leben und gesund sind. Eine Geburt war durch Hydramnion kompliziert.

Bei der letzten Geburt im Januar 1893 gebar die betreffende Frau im 8. Monat der Schwangerschaft ein totes Kind mit allgemeinem Hydrops Foetus. Placenta war ebenfalls ödematös leicht zerreiblich und zeigte zwei hämorrhagische Infarkte. Bei der Sektion ergab sich außer dem Hydrops als besondere Anomalie das vollständige Fehlen des Ductus thoracicus an entsprechender Stelle.

Ferner haben wir noch das gelegentliche Vorkommen von universaellem Hydrops in Begleitung von entzündlichen Prozessen der Nieren zu besprechen.

Strauch berichtet folgenden Fall:

28jährige IV p. wird ohne jede Kunsthilfe von einem 3180 g schweren Kinde entbunden, das wenige Minuten nach der Geburt stirbt.

In der Bauchhöhle fand sich reichlich hellgrüne, klare, in den Pleurahöhlen eine mäßige Quantität hellseröser Flüssigkeit, des gleichen in den Hirnventriceln.

Der Peritonealüberzug der Bauchdecken, Mesenterium und Nierenkapsel waren stark ödematös geschwollen. Milz blutreich und von gewöhnlicher Größe und Gestalt. Leber rundlich, blutreich, interstitielles Gewebe, ebenso ihre Größe normal. Bezüglich der Aetilogie sagt Strauch: „Durch die infolge der Granular-Artrophie der Nieren entstandene Obliteration der kleinen Nierenarterien steigt der aterielle Druck in anderen Arterien, also auch in der Placenta materna; infolgedessen kommt eine Transsudation von Serum in die von Klebs angenommenen intervillösen Lymphräume in der Placenta zustande. Dieses Transudat komprimiert die Chorionzotten, mithin auch die Zottengefäße. Dadurch entsteht 1. Stauung im fötalen Venen-System und 2. mangelhafter Zufluß von ateriellem Blute zu dem Fötalorgan. Beide Momente bringen nun den Hydrops universalis bei Neugeborenen hervor. V. meint weiter, daß die Transudation durch die hydrämische

Beschaffenheit des mütterlichen Blutes noch begünstigt werde. Er hält es auch nicht für unwahrscheinlich, daß eben die durch Nephritis und Gravidität veranlaßte Hydrämie der Mutter zur hydrämischen Dyskrasie der Frucht geführt habe.

Lieven berichtet über einen Fall von universellem Hydrops, wo das Zustandekommen der kindlichen Hydropsie und des Hydramnion auf die fötale und mütterliche Nephritis beruht. V. nimmt als Entstehungsursache für beide Nephritiden das gleiche schädigende Moment, nämlich eine Erkältung der Mutter an.

Während wir bei fast allen den erwähnten Veränderungen im fötalen Organismus das Zustandekommen der fötalen Wassersucht ohne besondere Schwierigkeit erklären können, sind anderseits mehrfach Erkrankungen der Frucht gefunden worden, bei welchen der Zusammenhang mit der fötalen Hydropsie nicht, oder nur mehr schwer begründet werden kann. Hierher gehört zunächst ein von Jackesch nach der geburtshilflichen und von Klebs und Eppinger nach der pathologisch-anatomischen Seite beschriebener Fall.

Es handelt sich um eine Frühgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat.

Die äußere Untersuchung der Mutter ergab eine für die Zeit der Grawidität ungewöhnlich starke Ausdehnung des Abdomens, ferner eine oedematöse Infiltration der abhängigen Partien des Bauches, sowie eine mäßige Anasarka der unteren Extremitäten. Die innere Untersuchung ergab eine II. Steißlage. Nach Sprengung der Blase floß nur wenig Vorwasser ab, während man Hydramnion erwartet hatte. Bei der nun folgenden Untersuchung fiel die ungewöhnliche Härte und Prallheit des Steißes auf. Die Geburt wurde durch Exstraktion an der Hüfte beendet, während welcher die Frucht noch lebte

nach der Extraktion war sie tot, da infolge der Durchfeuchtung und Lockerung aller Gewebe ein Bruch der Halswirbelsäule erfolgte. Die Placenta war total hydropisch und dreifach größer als normal.

Die Sektion des Kindes ergab folgenden Befund:

Anasarka universalis, Ascites, Infiltratio gelatinosa cutis, blasse und hydropische Muskulatur, Hydrotorax, Hydroperikard, Oedem der Glandula Thymus, Anaemia cordis, Oedema laryngis, Haemorrhagien auf den Tonsillen, großer Milztumor, Haemorrhagien in den Magen; Nieren makroskopisch normal, Lebertumor, Nabelgefäße regelmäßig.

Mikroskopischer Befund:

Nieren: Herdweise kleinzellige Infiltration, teils haufenweise an den Glomerulis, teils streifenförmig an den Harnkanälchen.

Milz: reichliche lymphoide Elemente, verringerte Anzahl der roten Blutkörperchen, allgemeine Hyperplasie.

Leber: massenhafte kleinzellige Infiltration.

Lunge: ähnliche Infiltration.

Blut: bedeutende Vermehrung der weißen Blutkörperchen; große mononucleäre Leucocythen, Verringerung der roten Blutkörperchen.

In Bezug auf diesen Fall, ist Jakesch der Meinung, daß wenn man das Gesamtbild aller bisherigen Beobachtungen zusammenfasse, so möge der ursächliche Zusammenhang zwischen Erscheinungen an Mutter und Kind noch nicht hinreichend sicher gestellt sein, die Erklärungsweise für das pathogenetische Moment noch nicht als stichhaltig erscheinen zu lassen. Hydropische Mütter könnten gesunde Früchte gebären; sogar bei Hydrops Placenta sei in einem Falle eine gesunde Frucht gefunden worden (Charpentier), umgekehrt würden wieder hydro-

pische Föten von gesunden Müttern geboren. In einzelnen Fällen könnten wir kongenitale Lues mit ihren konsekutiven destruierenden Vorgängen in den großen Bauchdrüsen im Verein mit nachweisbarer Lues der Mutter (Cruveilher) den pathologischen Hergang erklären. In vielen anderen Fällen fehle jeder Anhaltspunkt für diese Erklärungsweise.

Die Tatsache, daß intrauterin hydropisch werdende Früchte mitunter bis zu ihrem Ausschluße leben, ja sogar lebend geboren werden, sei unaufgeklärt.

Die so häufige Koincidenz hydropischer Erscheinungen an der Mutter, so berichtet Jakesch an einer anderen Stelle fort, würde die Vermutung einer Wechselbeziehung der beiderseitigen indentischen Vorgängen ungemein nahe legen und der Auffaßung Nahrung geben, daß vielleicht eine allgemeine Anomalie in der Zusammensetzung des Blutes der Mutter, etwa eine hydrämische, laukämische oder der perniciösen Anaemie entsprechende Diathese durch Zuführung der pathologisch veränderten Ernährungs- und Anbildungsquelle zur analogen Diathese der Frucht führe. Indessen läge ein dieser Annahme korrespondierender tatsächlicher Befund bisher noch nicht vor und müsse die Deutung dieser Vorgänge weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Zur Aetiologie des Hydrops bei Neugeborenen ist in der letzten Zeit ein kasuistischer Beitrag von Otto Fischer veröffentlicht worden.

V. berichtet über eine 31jährige, große, kräftige Arbeitsfrau II p.

Im Jahre 1908 kam sie zu der spontanen Geburt; das Kind lebt und ist angeblich gesund. Während der jetzigen, der zweiten Schwangerschaft spürte sie häufige Leibschmerzen, besonders bei schwerer Arbeit. Der Leib ist in der Nähe des Nabels leicht kegelförmig vorgewölbt, der Fundus uteri steht in Nabelhöhe.

Geburtsverlauf: Nach dem künstlichen Sprengen der Fruchtblase entleerte sich eine nicht auffällige Menge von Fruchtwasser. Der rechte Arm lag vor und fiel nach der Blasensprengung herab in die Scheide. Die Geburt erfolgte nach Reposition des Armes und kombinierter Wendung spontan. Das Kind war tot, total hydropisch, aber vollkommen frisch. Die Placenta wurde durch Kredéschen Handgriff exprimiert, war ziemlich groß, hydropisch, zeigte kleine Zerrungen und Blutextravasate infolge der abnormen Kürze der Nabelschnur.

Foetus: 21 cm lang. Das Gewicht beträgt 600 gr. Das Kind zeigt im allgemeinen Oedem der Haut, besonders des Kopfes und des oberen Teiles des Rückens. Das subcutane Bindegewebe des rechten Armes, des Hinterkopfes und des oberen Teiles des Rückens ist stark mit Blutfarbstoff durchtränkt. Fast die ganze vordere Bauchwand bildet die Basis eines kegelförmigen Tumors, welcher etwa talergroß und 3 cm hoch ist. Die Umhüllung des Kegels besteht anscheinend aus Amnion und darunter fühlbarem, sulzigem, dabei sehr ödematösem Gewebe (Whartonsche Sulze). Es zeigt sich bei dem Fötus Kyphoskoliose.

Sektionsbefund: Bei den Autopsie enthalten die großen Körperhöhlen Spuren von Flüßigkeit.

In dem kegelförmigen Tumor auf der vorderen Bauchwand liegen einige Darmschlingen und zum größten Teile den Inhalt des Nabelschnurbruches ausmachen, ein Organ, das als monströs vergrößerte Leber anzusprechen ist.

Die Lungen, besonders der rechte Lappen, sind infolge Kipho-skoliotischen Thorax-compression lang ausgezogen. Beide sind derb und luftleer.

Das Herz ist in seinen größeren Verhältnissen und seinen einzelnen Abschnitten nicht verändert. Auch die Herzklappen zeigen keine Veränderung. Das Foramen

ovale ist offen, der Ducktus Botalli weit. Die Aorta verläuft nach ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell nach links und unten umschlingt die linke Niere und geht in ihrem Endverlauf zum größten Teile in die linke Arteria umbilicalis über.

Magen, Pancreas, Milz, Niere, Nebenniere, alle diese Organe sind nicht verändert.

V. erwähnt noch, daß es ihm nicht gelungen ist, die Vena cava inferior zu finden. Der Ductus Arantii ist weit offen und macht wohl den größten Teil des an Stelle der Vena cava in den rechten Vorhof einmündenden Gefäßes aus. Placenta zeigt relativ großen Umfang der kleinen blutleeren Zottenäste, die Hyperplasie des Zottengewebes, welche durch die Fibrinoidbildung verklebt sind. Die Chorionplatte ist verbreitert, ebenso die Zottenstämme; beide enthalten schwachgefüllte Arterien und starkgefüllte Venen.

Mikroskopischer Befund: Lungen, Herz, Niere, Milz, Pancreas, Ovarien, Tuben zeigen keine wesentlichen Veränderungen. Die in der Nähe des Nabelschnurbruches liegenden Darmschlingen lassen in allen ihren Wandschichten außerordentliche vermehrte Blutfüllung der Kapillaren und Venen und kleinzellige Lymphozyten Infiltration erkennen. In der Umgebung der Muscularis eine wesentliche Lockerung des Bindegewebes, das stellenweise sehr hydropisch ist, und aus sternförmigen Zellen besteht. Das Nabelschnurgewebe ist sehr stark mit Leucocyten infiltriert, deren Kerne zum großen Teil ihre Färbbarkeit verlieren. An der Whartonschen Sulze sind massenhaft Anhäufungen von Zelltrümmern zu erkennen, die stellenweise wie ein breiter Wall das abgestorbene Gewebe von dem darunter gelegenen entzündlich veränderten trennen.

Ueber diesen Befund sagt Fischer, daß wenn man nach der Ursache des fötalen und placentaren Hydrops

des vorstehenden Falles frage, so könne man zunächst eine mütterliche Erkrankung als Ursache mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Das Fehlen spezifischer Veränderungen an den kindlichen Organen und an der Placenta spräche gegen Lues der Frucht. Totale Nephrytis und auch eine Erkrankung des Blutes und der blutbildenden Organe der Frucht komme nach dem mikroskopischen Befund nicht in Betracht. Schließlich, sagt V. weiter, läge die Kombination von fötalen Hydrops und Nabelschnurbruch den Gedanken an, eine Entstehung des Hydrops durch eine rein mechanische Zirkulationsverhinderung im Bereiche des Bruches nahe. Der Nabelschnurbruch war also wohl auch in unserem Falle das Primäre, an das sich, wie es schon häufig beobachtet wurde, Zirkulationsstörungen anschloßen. Wenn wir solche nun als Ursache annehmen, so müßten wir bei gleichmäßiger Kompression aller Nabelgefäße Stauung im arteriellen Gefäß-System des Fötus und im venösen der Placenta erwarten. Letztere ist nun zwar in den größeren Gefäßen des Chorionplatte und der größeren Zottenstämme angedeutet und von einer geringen Verdickung der Venenwände begleitet, sie fehlt aber in den kleinen Zottenästen die im Gegenteil anämisch sind.

Nur die Hyperplasie des Zottengewebes gemeinsam mit der eben erwähnten Wandverdickung der großen Venen sind vielleicht als Produkt einer durch längere Zeit einwirkende venöse Stauung zu betrachten infolge deren allgemeines Anaserka Oedem entstand.

Einer entwicklungsgeschichtlich sehr wertvollen experimentellen Untersuchung, welche uns vielleicht der Lösung unserer schwierigen Frage nach der Atiologie des universellen Oedems bei Neugeborenen einen Schritt näher bringt, möchte ich noch Erwähnung tun.

Der Franzose Dareste, wie Jatho berichtet, machte sehr interessante Kombinationen mit künstlicher Be-

brütung von Hühnereiern, wobei es ihm gelungen ist, durch verschieden mechanische und thermische Einflüsse Mißbildungen hervorzurufen. Die hauptsächlichste Folge dieser künstlichen Beeinflussung war die Veränderung der Beschaffenheit des Blutes, so die mangelhafte Bildung von Erytrocyten und nicht genügende Farbe Inhalt-Anämie, die in meisten Fällen mit den Hydrops kombiniert.

Dareste erklärt sich die Vorgänge auf folgende Weise: Eine der ersten Veränderungen im befruchteten Hühnerei ist die Bildung der Gefäßzone. Diese hüllt den Embryo ein und man findet in ihr ein Netz von Gefäßen, das von einer Vene rings umgeben ist. Dieses Netzwerk wird gebildet durch Wucherung und Anastomosieren von Ausläufern jener „Blutinseln“ die sich in der Gefäßzone finden. Schließlich tritt das so entstandene Netzwerk zum Herzen durch die venae und arterie omphalo-mesentericae in Beziehung. Findet die Verbindung nicht statt, so bleibt das Blut im Herzen und den Gefäßen ungefärbt und enhält keine Blutkörperchen; es ist eine farblose Flüssigkeit. Nun fand Dareste, daß durch jene Störung der normalen äußeren Verhältnisse bei der künstlichen Bebrütung die „Blutinseln“ in ihrer Entwicklung aufgehalten werden könnten und die Vaskularisation der Gefäßzone verhindert wurde. Infolgedessen blieben die Blutkörperchen in den „Blutinseln“ aufgehäuft zurück und kamen nicht zum Herzen. In solchen Fällen blieb auch das von Herzen aus durch den embryonalen Körper verzweigte Blut farblos und durchsichtig, und die Organe und Gewebe mit denen es in Berührung kam, wurden hydropisch, wahrscheinlich in Folge von Mangel an Eiweiß in der Zirkulationsflüssigkeit. Ferner beobachtete Dareste, daß die Flüssigkeit sich nicht nur zwischen und innerhalb der Mesodermzellen befand, sondern sich auch im Pleuroperitonealsack, im Cerebrospinalkanal und in der Am-

nionhöhle ansammelte. Dieser Zustand bildete sich in einer sehr frühen Entwicklungsperiode des Embryo aus Waren die Anämie und der Hydrops völlig ausgebildet, so erfolgte der Tod des Hühnchens, waren sie aber nur unvollständig entwickelt, so verursachten sie verschiedenartige Mißbildungen.

Inwieweit es nun erlaubt ist, aus Erscheinungen bei der Entwicklung des Hühnchens auf die fötale Entwicklung des Säugetierchens Schlüsse zu ziehen, ist wohl schwer zu entscheiden. Trotzdem muß man doch dem von Dareste künstlich erzeugten Hydrops auf anämischer Basis einige Berücksichtigung schenken.

* *
*

Durch die Güte des Herrn Prof. Döderlein wurde ich in die Lage versetzt, die den Hydrops universalis bezügliche Literatur durch einen auf der hiesigen Frauenklinik beobachteten Fall bereichern zu können. Leider wurde die Leiche des Neugeborenen ohne Placenta und genaue Anamnese in die Klinik geschickt, möchte jedoch mitteilen, was ich darüber in Erfahrung bringen konnte.

Die Frucht stammt von der 35jährigen XI p. T. T. aus Berg am Leim. Ihr Vater lebt, die Mutter starb im Alter von 43 Jahren nach halbjähriger Erkrankung an Carcinoma Uteri. Von 12 Geschwistern starben 6 im Kindesalter angeblich an Digestionsstörungen.

Die Frau selbst ist klein, sieht etwas blaß aus, von vollkommen ebenmäßiger Gestalt, zartem Knochenbau. Die Frau gibt an, daß sie in Kindeszeit, sowie im späteren Leben nie ernst krank gewesen. Auch an Skrofulose nie gelitten habe.

Ihre erste Periode trat mit 16 Jahren ein, war stark von Krämpfen begleitet und dauerte 3—4 Tage. Sie kehrte stets regelmäßig alle 4 Wochen wieder.

Im Jahre 1898 heiratete Frau T. Ihr Mann wurde angeblich während der Militärzeit infisziert (gonorrhoe). Sie selbst ist gesund, hat keinen Ausfluß. Sie machte 10 Schwangerschaften, darunter 1 Abortus im (3—4) Monat im Jahre 1907 durch und brachte 9 lebende Kinder zur Welt, von welchen eines infolge Diphterie-Erkrankung mit 4 Jahren, ein anderes mit 6 Wochen an Abszeß starb. Alle Kinder haben anscheinend an Skrofulose gelitten, da die Frau angibt, jedes Kind habe Hautausschläge und Drüsenanschwellung leichten Grades gehabt. Alle Geburten verliefen normal, ebenso das Wochenbett. Während jeder Schwangerschaft litt die Frau an Oedem der Unterschenkel, welches nach der Geburt wieder verschwand. Ueber den Verlauf der letzten Schwangerschaft und Geburt kann ich nur angeben, daß die Menses zur richtigen Zeit aufliegen und die Geburt des toten Kindes (14. Mai 1912) einen Monat früher eintrat, als die Frau erwartet hatte.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Sektion des Fötus ergab folgenden Befund: Leiche eines ca. 32 wöchentlichen, männlichen Fötus, die einige Wochen lang in 10⁰/₀ Formalin gelegen hat. 21 cm lang (Länge der Fruchtachse-Taster zirkel). Gewicht 2750 gr. Die Haut ist außerordentlich ödematös geschwollen, in besonders hohem Grade im Gesicht, im Nacken, an Bauch und an unteren Extremitäten, relativ am wenigsten auf dem Rücken und am Ober- und Unterarm. Dadurch, daß die Haut der Stirn und der Wangen so enorm sulzig durchtränkt ist, legt sie sich in Form zweier Wulste über die Lidspalten. In den Nasenlöchern stecken Schleimpfröpfe. Die Ohrmuscheln sind ebenfalls ödematös verdickt. Die Haut über den Scheitlbeinen und unter dem Kinn ist durch Flüssigkeitsansammlung abgehoben und stark schwappend gemacht. Die Nägel an den Fingern und an den Zehen sind nicht völlig ausgewachsen. Die

Epidermis zeigt überall eine leichte Maceration. Die Glieder des Fötus sind infolge der Formalinhärtung versteift, die totale Länge der Frucht kann daher nicht gemeßen werden. Der Frontooccipitaldurchmesser des Schädels beträgt 34,5 cm, der suboccipitofrontale Durchmesser 33,5 cm. Der Umfang des prallgespannten Bauches beträgt 35 cm. Die Nabelschnur in einer Länge von 7 cm abgeschnitten, zeigt nichts besonderes. Am Fötus sind anscheinend keine Mißbildungen vorhanden. Das subcutane Bindegewebe ist sehr stark ödematös durchtränkt.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fließt bräunlich gefärbte soröse Flüssigkeit ab. Die Menge der Ascitesflüssigkeit beträgt 150 ccm. Der intraabdominale Teil der Nabelvene ist durchgängig und enthält etwas flüssiges Blut. Die Organe der Bauchhöhle sind durch das Formalin ziemlich stark gehärtet und etwas geschrumpft. Der Bauchsitus zeigt uns insoferne Besonderheiten, als das Coecum nach oben nahe am r. unt. Leberrande befestigt ist. Das Colon ascendens geht unmittelbar in das Quercolon über. Das Colon Sygmoideum ist groß und überlagert die Mittellinie nach rechts. Das Zwerchfell liegt beiderseits in der Höhe des III. In. K. R. Nach Eröffnung der Brusthöhle findet sich in jeder Pleurahöhle und im Herzbeutel je 15 ccm Flüssigkeit. Diese ist serös und blutig tingiert. Das Herz erscheint besonders in seiner rechten Hälfte vergrößert. Epicard glatt und glänzend. In sämtlichen Herzhöhlen dickflüssiges Blut. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel sind stark erweitert, die Wandung dieser Höhlen verdickt. Sämtliche Klappen des Herzens zeigen normales Verhalten. Die fötalen Kreislaufwege sind gehörig ausgebildet. Herzgewicht 18,5 gr.

Die Lungen befinden sich im Zustande fötaler Atelektase. Der Ductus thoracicus ist normal angelegt. Der Thymus ist zweizipfelig und reicht bis zur II. Rippe hinab.

Die vordere Halsmuskulatur ist durchblutet. Die Seitenlappen der Schilddrüse sind je Haselnußkern groß. Die Schleimhaut des Kehleinganges ist sehr stark ödematös durchtränkt. Am harten Gaumen ist kein Defekt.

Die Milz ist vergrößert. Die Leber zeigt gehörige Größe, ihre Oberfläche ist ganz leicht höckerig. Der Ductus Arantii ist weit und enthält Blutgerinsel. Portale Gebilde ohne Veränderungen. Beide Nieren sind vergrössert, zeigen jedoch sonst keine Veränderungen, ebenso wenig wie die ableitenden Harnwege, bis zur äusseren Harnröhrenmündung. Gewicht beider Nieren 16 gr.

Die Nebennieren weisen keine Besonderheiten auf. Das Gewebe der parenhymatösen Organe der Bauchhöhle zeigt haemolytische Fäulnisveränderungen, infolge von zu langsam eingedrungener Fixationsflüssigkeit.

Magendarmkanal gehörig entwickelt. Im Mastdarm und unteren Dickdarm findet sich Meconium. Beide Hoden liegen in dem mit der Bauchhöhle communizierenden processus vaginalis peritonei.

In der unteren Femurepiphyse findet sich kein Knochenkern vor. Das Schädeldach hat annähernd Eiform. Intracraniell bestehen nirgends Blutungen, ebensowenig ist der Liquor cerebrospinalis irgendwie verändert.

Pathologisch-anatomische Diagnose.

Fötus Mens VIII-IX. Allgemeines Oedem der Haut. Hydrops Ascites, Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhof und Ventrikel des Herzens. Hypertrophie der Nieren.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden mikroskopiert die Niere, die Nebenniere und die Leber. Die Parenhymzellen von Niere und Nebenniere haben eine sehr schlechte Kernfärbung, an den intenstitiellen Zellen waren keine Besonderheiten zu erkennen. Auch die Leberzellenkerne färbten sich nur sehr mangelhaft. An der Leber fiel jedoch eine sehr beträchtliche,

fleckige meist subkapsulär gelegene Hyperämie auf. Die Kapillaren waren teilweise prall gefüllt mit Erytrocyten und stark erweitert. Ueberall in den Schnitten fanden sich große Haufen von großen und kleinen Erytroblasten und Lymphocyten.

Wie sollen wir uns nun in diesem Falle das Zustandekommen der Wassersucht des Neugeborenen erklären. Die so häufige als Ursache angeschuldigte Syphilis vermag die Anamnese fast mit Bestimmtheit auszuschließen, obwohl man auf die Anamnese nicht zu großen Wert legen kann. Sehen wir uns den Sektionsbefund an, so hören wir nichts von einer Mißbildung, die eine Stauung erklären könnte, es besteht keine fötale Nephritis, wir haben auch keine auffällige Entzündung in der Leber, Milz etc. Es fand sich ausser allgemeinem Oedem und Ergüssen in sämtlichen serösen Höhlen eine beträchtliche Hypertrophie und Dilatation des Herzens, nämlich des rechten Vorhofes und des Ventrikels, welche allein wir für die Entstehung der allgemeinen Wassersucht nicht verantwortlich machen können. Durch den Umstand, daß bei 10 von der Frau geborenen Kindern kein einziges nicht einmal an partiellem Hydrops gelitten hat, dürfen wir annehmen, daß die Ursache vermutlich in Zirkulations-Ernährung und Secretionsstörungen des Fötus selbst gelegen haben. Eine eigentliche Entstehungsursache für diese Störungen läßt sich nicht angeben. Wie man sich überhaupt nun schon vielfach bemüht hat, Licht in die Entstehung des universellen Hydrops zu bringen, und auch schon eine Reihe schöner Resultate erzielt hat, aber trotzdem diese Vorgänge im Großen und Ganzen noch nicht soweit in ihrem Causalzusammenhang klarmachen konnte, daß auch nur eine Tatsache vollständig gesichert wäre.

Doch der Pfad der Forschung ist ja stets ein schwieriger und mühsamer. Allmählich wird man das

Chaos der hier wichtigen Vorgänge ordnen lernen und ein sicheres Urteil gewinnen.

* * *

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Dr. Döderlein für gütige Uebernahme des Referates und für Ueberlassung des Materials, Herrn Prof. Baisch sowie Herrn Dr. Saenger für die liebenswürdige Unterstützung bei Ausführung der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.



Literatur.

Pieverling: Ueber fötale Wassersucht. I D. München 1911.
Hoenk: 3 Fälle von allgemeinem fötalen Hydrops I. D. Kiel 1887.
Lahs: Ueber leukamische Erkrankungen des Fötus unter dem Bilde des allg. Hydrops. I. D. Kiel 1898.
Bösl: Ueber Geburtserschwerung durch Ascites der Frucht M. I. D. 1894.
Teuffel: Zur Pathologie des Hydrops Fötus universalis Zentralbl. f. Gynek. 1911 Nr. 10.
Silberstein: Die Herkunft des Fruchtwassers im menschl. Ei. Arch. f. Gynek. 1902 Bd. L XXII
Himmelheber: Oedem der Placenta und kongenitaler Hydrops. Monatschr. f. Geb. u. Gynek. 1911 Nr. 3.
Herzstein: Ueber Ascites der Frucht. I. D. Berlin 1891.
Dembowski: Ueber die Abhängigkeit der Oedeme v. Hydrämie u. Hydrömischer Plethora I. D. Dorpat 1883.
Siefart: Oedem der Placenta u. fötale Leukämie Monatschr. f. Geb. u. Gynek. 1898 Bd. VIII.
Klebs: Prager med. Wochenschr. 1878.
Lieven: Zur Pathologie d. Hydrops Fötus universallis. Centralbl. f. Gynek. Gynek. 1911 Nr. 22.
Matterstorf: Allgem. Oedem der Frucht der Placenta I. D. Breslau 1891.
Opitz: Beiträge zur Aetiologie des Hydramnion Centralbl. f. Gynek. 1898.
Nieberding: Beitr. z. Kenntnis der genese des Hydramnion In d. Festschr. zur III. Säkularfeier der Alma Jul. Max Bd. II Leipzig 1882.
Weber: Hydrops des Fötus in der Mutter bedingt durch Schwangerschaftsniere. Centralbl. f. gesamte Med. 1896 Nr. 35.
Nyhoff: Zur Pathologie des Hydrops universalis fitus Placenta.
Fischer Otto: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynek. 1911 Bd. L XIX Heft 3.
Jatho: Ueber universelles Oedem bei Neugeborenen J. D. Marburg 1902.
Nachtigaller: Ein Fall v. Habitueller Hydrops Fötus I. D. Berlin 1896.
Spiegelberg: Lehrbuch der Geburtsh. 1858.
Gartner: Beitr. zur Kasuistik des Hydrops Foetalis. I. D. Leipzig 1905.
Betschler: Klin. Beitr. z. Gynek. H. I. Breslau 1862.
Pott: Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XIII.

Strassmann: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899.
Orthman: Fötale Peritonitis und Mißbildungen. Monatschr. geb. u. Gynek. 1907 Bd. XXV.
Polnow: Hydrops sang. Foetus. I. D. Berlin 1874.
Jakesch: Zentralbl. f. Gynek. 1878 Nr. 26.
Sitzenfrey: Oedem der Placenta und cong. acute Nephritis mit hochgradigem univ. Oedem bei Zwillingen, die von einer an acuter Nephritis leidenden Mutter stammen. Zentralbl. f. Gynek. 1910 Nr. 43.
Strauch: Ueber fötalen Hydrops universalis I. D. Berlin 1880.
Ahlfeld: Hydramnion. Hydrops universalis Fötus Placenta. Berichte und Arb. aus der geburtshilfl. gynek. Klinik zu Gießen 1881-1882.
Schutz: Prager med. Wochenschr. 1878.
Schridde: Die angeborene allgem. Wassersucht. Münchner Med. Wochenschrift 1910 Nr. 8.
Schatz: Eine bes. Art von einseit. Polyhydramie mit anderseit. Oligohydramnie bei eineiigen Zwillingen. Arch. f. Gynek. 1882 Bd. XIX S. 362.

Vita.

Ich, Wulf-Leib Hellseid, Sohn des Ingenieurs Gabriel Hellseid wurde am 5. März 1888 zu Chotin (Guw. Bessarab) geboren. Durch Privatunterricht vorbereitet, kam ich September 1899 in das kgl. Gymnasium zu Charkow, welches ich Juli II, 1908 mit dem Zeugniß der Reife verließ. Im September desselben Jahres zog ich ins Ausland, namentlich nach München, wo ich meine medizinische Ausbildung erhielt. Ich besuchte während meiner Studienzeit die Vorlesungen, Kliniken, Kursen folgender Professoren: Angerer, Pfaundler, Aman, Bauer, Brasch, Beisch, Bayer, Borst, Döderlein, Krepellin, Gebele, Gruber, Müller, Romberg, Rückert, Hann, Posselt, Saltser, Rentgen, Grez, Frank, Mollie, Mai, Neumayer,

---